UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 90

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE QUELQUES

COMPLICATIONS NERVEUSES

DE LA BLENNORRHAGIE

(MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE, POLYNEVRITE, MYÉLITE)

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 19 Juillet 1910

PAR

E. de SALOULIN BOLLENNA

Né à Salon (Bouches-du-Rhône), le 17 août 1884

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR DE MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

RAUZIER, Professeur, *Président.*
ESTOR, Professeur.
VEDEL, Agrégé
LEENHARDT, Agrégé

Assesseurs.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE GUSTAVE FIRMIN, MONTANE ET SICARDI
Rue Ferdinand-Fabre et quai du Verdanson

1910

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE QUELQUES

COMPLICATIONS NERVEUSES

DE LA BLENNORRHAGIE

(MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE, POLYNÉVRITE, MYÉLITE)

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 90

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE QUELQUES

COMPLICATIONS NERVEUSES

DE LA BLENNORRHAGIE

(MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE, POLYNÉVRITE, MYÉLITE)

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 19 Juillet 1910

ACAD. MED. BAT. BIBL.

PAR

E. de SABOULIN BOLLENNA

Né à Salon (Bouches-du-Rhône), le 17 août 1884

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR DE MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

RAUZIER, Professeur, *Président.*
ESTOR, Professeur.
VEDEL, Agrégé.
LEENHARDT, Agrégé.
Assesseurs.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE GUSTAVE FIRMIN, MONTANE ET SICARDI
Rue Ferdinand-Fabre et quai du Verdanson

1910

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✻). . . . . DOYEN
SARDA. . . . . ASSESSEUR
IZARD. . . . . SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (✻) Chargé de l'enseign[t] de pathol. et thérap. génér
Clinique chirurgicale	TÉDENAT (✻).
Thérapeutique et matière médicale	HAMELIN (✻).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (✻).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✻).
Clinique ophtalmologique	TRUC (✻).
Chimie médicale	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (✻).
Clinique chirurgicale infantile et orthop.	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Pathologie et thérapeutique générales	RAUZIER.
	Chargé de l'enseignemen de la clinique médicale.
Clinique obstétricale	VALLOIS.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET
Doyen honoraire : M. VIALLETON
Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✻), GRYNFELTT
M. H. GOT, *Secrétaire honoraire*

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards	VIRES, agrégé.
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. lib.
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE, prof. adj.
Accouchements	PUECH, Prof. adj.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, agr.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, Prof. adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE	MM. SOUBEYRAN	MM. LEENHARDT
VIRES	GUERIN	GAUSSEL
VEDEL	GAGNIERE	RICHE
JEANBRAU	GRYNFELTT Ed.	CABANNES
POUJOL	LAGRIFFOUL.	DERRIEN

Examinateurs de la Thèse

MM. RAUZIER, *président.* | VEDEL, *agrégé.*
ESTOR, *professeur.* | LEENHARDT, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MES FRÈRES ET SŒURS

A TOUS MES PARENTS

A TOUS MES AMIS

E. DE SABOULIN.

A MONSIEUR LE DOCTEUR OLMER

PROFESSEUR DE MÉDECINE LÉGALE A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE MARSEILLE

A MON MAITRE

MONSIEUR BELTRAMI

CHIRURGIEN DENTISTE DES HOPITAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR RAUZIER

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

E. DE SABOULIN.

AVANT-PROPOS

C'est pour nous, en même temps qu'un devoir, une véritable joie que de pouvoir, en terminant cette vie d'étudiant, venir apporter à nos maîtres et à nos camarades nos plus vifs remerciements et l'assurance de notre reconnaissance la plus complète pour la sollicitude constante qu'ils nous ont témoignée durant nos études médicales.

Nous remercions donc tout particulièrement M. le docteur Olmer pour l'enseignement solide qu'il nous donna durant notre stage d'externe dans son service et à qui nous sommes redevable de l'idée du sujet de cette thèse, pour laquelle il nous aida de ses sages conseils.

Quant au docteur J. Poucel et V. Audibert, qu'ils soient assurés de notre inaltérable reconnaissance pour les leçons si utiles qu'ils nous ont données dans la préparation de l'internat.

Nous remercions également MM. les docteurs Delanglade, Roux (de Brignolles), Laget, Alezais, Treille, Bidon, Sepet, François, Pluyette, Cassoute dont nous avons été interne ou externe et qui ont été pour nous des maîtres aussi instructifs que dévoués.

De même, nous serions injuste de passer sous silence la bienveillance de notre maître Beltrami, qui nous incul-

qua les principes élémentaires des soins de la bouche et des dents.

Enfin, nous ne pouvons terminer cet avant-propos sans remercier tous nos camarades d'internat et d'externat, qui n'ont cessé, par leur amitié et leurs conseils, de nous rendre nos études médicales plus agréables et plus faciles.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE QUELQUES

COMPLICATIONS NERVEUSES

DE LA BLENNORRHAGIE

(MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE, POLYNÉVRITE, MYÉLITE)

INTRODUCTION

De la blennorrhagie, maladie générale.

Dans sa forme uréthrale, c'est-à-dire en tant que maladie locale, la blennorrhagie est connue depuis la plus haute antiquité ; c'est ainsi que sa contagion est mentionnée dans le troisième livre de Moïse et que dans le Susrutas, le plus vieux document de la médecine hindoue, on en retrouve la description symptomatique.

Mais ce n'est guère que vers le milieu du siècle dernier que l'attention des auteurs fut attirée sur ses complications à distance. Encore faut-il arriver jusqu'en 1879, c'est-à-dire à l'époque de la découverte du microbe de Neisser, pour voir ces complications étudiées d'une façon scientifique. En effet, de cette époque datent les recherches pathogéniques. Les auteurs s'efforcent de déceler le gonocoque dans les foyers de complication et même dans le sang.

Il est vrai que, déjà, en 1872, Hallier (d'Iéna) affirme avoir vu dans le sang et le pus de personnes atteintes de rhumatisme blennorrhagique « des corpuscules en partie libres, en partie contenus à l'intérieur des globules dans lesquels ils forment des vacuoles et dont ils produisent la destruction ».

Plus tard, en 1880, Bouchard trouve des microbes doubles, courts, dans le sang de quatre individus blennorrhagiques. Jullien, en 1883, fait les mêmes constatations. Mais ces découvertes ne prouvent pas grand'chose, car les méthodes de recherches sont très imparfaites encore, et Legrain, en 1888, les met en doute, affirmant que lui-même n'a jamais pu déceler le gonocoque dans le sang des blennorrhagiques ; ces recherches n'ont jamais été faites que sur du sang frais, dans lequel, dit-il, on peut facilement « prendre pour des microcoques mobiles des granulations élémentaires animées de mouvement browniens ».

Mais à dater de cette époque, les procédés de recherches se perfectionnent de jour en jour et la présence du gonocoque dans le sang est assez fréquemment signalée. En effet, c'est Moncorvo, Finger, Gohn, Schlaugenhaufer en 1894, c'est Tayer et Blumer en 1895, Lesser en 1897, Colombini en 1898, etc., qui, par des recherches minutieuses, prouvent la présence de cet agent pathogène dans le système circulatoire. Aussi, l'idée du gonocoque dans le sang, c'est-à-dire de la blennorrhagie maladie générale, gagne de plus en plus du terrain ; si bien que dans la *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux,* le 2 février 1902, Sabrazès dit : « On sait que le bacille d'Eberth, le bacille de Koch peuvent se rencontrer dans le sang des malades beaucoup plus souvent qu'on ne le croyait il y a quelques années... De même pour le gonocoque ; on crut tout d'abord qu'il restait cantonné dans les

voies génitales, puis on le trouva dans les complications éloignées de la blennorrhagie : arthrites, endocardites, etc... Ces germes, apportés par voie sanguine dans les organes favorables à leur fixation et à leur culture, sont la cause déterminante des complications de la gonococcie. » Après 1902, bien d'autres auteurs signalent encore la présence du gonocoque dans le sang : ne faisons que citer Diggelman, Sylvestrini, Krause, Faure Beaulieu et Prochaska.

Toutefois, les recherches n'ont guère porté que sur des blennorrhagies au cours desquelles sont survenues des complications et les quelques expériences faites sur des sujets atteints d'uréthrite gonococcique simple n'avaient jamais fourni que des résultats négatifs. Aussi Faure-Beaulieu, dans sa thèse de Paris, en 1906, affirme-t-il que « la gonococcémie est toujours absente en cas d'uréthrite blennorrhagique non compliquée de complications à distance ou de symptômes généraux. »

Mais, en 1907, nous trouvons dans les thèses de Bordeaux la thèse de Lautier, « Recherche du gonocoque dans le sang des blennorrhagiques », dans laquelle sont mentionnées les observations de six blennorrhagiques n'ayant présenté aucune complication et dont le sang néanmoins donna par ensemencement des cultures de gonocoque.

Par conséquent, la clinique aussi bien que le laboratoire permettent d'affirmer que la blennorrhagie, maladie locale au début, peut devenir une maladie générale. Et c'est là ce qui explique les complications aussi nombreuses que variées de cette affection. Aussi Guiard avait-il raison lorsqu'en 1899 il dit en parlant d'elle, dans son traité des complications de la blennorrhagie : « Cette affection, longtemps considérée comme très bénigne, très insignifiante et absolument éclipsée par la syphilis, a pris de nos jours des propriétés telles qu'elle peut rivaliser sous le rap-

port du pronostic avec la grande maladie vénérienne. »

En effet, ce sont tous les organes qui peuvent être atteints : le cœur, le poumon, la plèvre. Il n'est pas jusqu'au système nerveux qui ne puisse être frappé par le gonocoque. Et certes, cette constatation ne date pas d'hier puisque déjà, en 1856, Gull en cite quelques cas dans le Medic. Chirurg. Trans., et que, bien avant lui, Heverard Home, en 1803, attire l'attention sur les accidents nerveux au cours de la blennorrhagie.

Depuis lors, de nombreux auteurs se sont occupés de la question. Mais parmi toutes les complications nerveuses citées jusqu'à nos jours, il en est trois qui présentent un intérêt tout particulier et qui, néanmoins, ont été encore peu étudiées ; ce sont :

La méningite cérébro-spinale.

Les polynévrites.

Les myélites.

Ce sont ces trois complications nerveuses qui constitueront le sujet de notre thèse.

Nous allons donc les étudier séparément et successivement dans ce travail, sans avoir certes la prétention d'en donner le dernier mot, car ce sont là des complications heureusement fort rares, surtout en ce qui concerne la méningite cérébro-spinale et les constatations bactériologiques sont même insuffisantes pour permettre d'affirmer que certaines de ces complications ne sont pas dues à une infection secondaire.

Dans chacun de nos chapitres, nous étudierons successivement l'historique, la pathogénie, la symptomatologie, l'anatomie pathologique et le pronostic de chacune de ces complications.

Quant à l'étiologie, afin d'éviter de tomber dans des redites à chacun de nos chapitres, nous la décrirons dans un

premier paragraphe, car elle est la même pour toutes, puis nous consacrerons également un paragraphe à la pathogénie générale. Enfin, nous réserverons le traitement de chacune de ces complications pour le rassembler en un dernier paragraphe à la fin de notre étude.

ETIOLOGIE

L'étiologie des accidents nerveux au cours de la blennorrhagie paraît assez obscure. Toutefois, une cause semble prédisposer à cette affection : c'est le sexe.

En effet, tous les auteurs s'accordent à reconnaître que les complications nerveuses gonococciques sont beaucoup plus fréquentes chez l'homme que chez la femme, et pour les trois qui nous intéressent, nous sommes bien obligés de reconnaître que presque toutes les observations recueillies ont trait à des hommes.

Quant aux antécédents nerveux que quelques auteurs ont voulu incriminer, on les retrouve bien dans quelques-unes de ces observations, mais ils sont loin d'être communs à toutes. Par conséquent, jusqu'à plus ample information, nous devons ne les considérer que comme des causes tout à fait accessoires.

Il en est de même pour l'âge et l'époque de la blennorrhagie. En effet, nous voyons des méningites cérébro-spinales, des méningo-myélites et des polynévrites survenir chez des sujets d'âges fort différents. Toutefois, aucune observation n'a trait à des complications consécutives à la conjonctivite ou à la vulvite chez les enfants.

De même pour l'époque de la blennorrhagie, on a vu parfois survenir ces accidents au début d'une blennorrhagie aiguë, parfois à son déclin, souvent même au cours

d'une blennorrhagie traînante, mal soignée, presque chronique. Très souvent, c'est au cours d'une récidive et consécutivement à des complications articulaires.

Toutefois, en ce qui concerne les polynévrites, il est un facteur qui est à considérer : c'est le surmenage musculaire. En effet, les observations citées se rapportent presque toutes à des individus surmenés par un travail passager.

Voilà ce qu'il importait de faire remarquer au point de vue étiologique avant d'aborder directement notre sujet.

PATHOGENIE GENERALE

Dans notre introduction, nous avons parlé de la blennorrhagie maladie générale et nous avons prouvé que bien souvent, en effet, la bactériologie avait démontré la présence du gonocoque dans le sang. Cette présence du gonocoque dans le sang, si nous faisons exception des rares cas cités par Lautier dans sa thèse, où aucun trouble de l'état général, aucune complication ne s'ensuivit, se traduit par des troubles plus ou moins profonds de l'organisme. Il serait donc intéressant de connaître la part qui revient dans ces troubles au gonocoque, à ses toxines, aux infections secondaires, et c'est ce que nous allons nous efforcer de faire dans ce paragraphe.

Rôle du gonocoque. — Pour beaucoup d'auteurs la présence du gonocoque dans le sang est nécessaire et indispensable pour que l'on observe les phénomènes d'infection généralisée ou les complications dont nous avons parlé. En effet, Wassermann, Nicolaysen, Panichi, Scholtz et bien d'autres affirment que la toxine gonococcique est entièrement renfermée dans le corps du microbe lui-même et que les bouillons de culture filtrés sont parfaitement inoffensifs. Par conséquent, d'après eux, il s'agirait toujours d'une infection et non d'une intoxication. A l'appui de cette opinion, l'on peut faire remarquer que dans les cas de

phénomènes généraux, le gonocoque a pu être retrouvé dans le sang et que, dans les cas de complications métastatiques ce même microbe a été retrouvé dans le foyer de complication.

Rôle de la toxine. — Toutefois, de Christmas, dans deux articles très documentés et très approfondis, parus l'un et l'autre dans les *Annales de l'Institut Pasteur,* le premier en 1897, le second en 1900, prouve que si les autres auteurs qui se sont occupés de la même question n'ont pu constater la présence de la toxine en dehors du gonocoque, c'est parce qu'ils ont employé de mauvais milieux de culture ou qu'ils se sont mis dans des conditions expérimentales défavorables, et il s'efforce de démontrer combien ce sujet d'étude est fort délicat et combien facilement il peut ne donner aucun résultat. Afin même de mieux prouver l'action de la gonotoxine, il a fait de nombreuses expériences d'immunisation sur des cobayes au moyen de sérum obtenu par l'immunisation progressive d'autres animaux et ces expériences sont encore venues à l'appui de sa théorie.

Par conséquent, il est permis d'admettre que dans l'organisme humain cette gonotoxine joue également un rôle.

Rôle des infections secondaires. — Certains auteurs, ne croyant pas à la présence réelle du gonocoque dans le sang, ont voulu voir dans les complications de la blennorrhagie de simples infections secondaires. C'est ainsi que le rhumatisme blennorrhagique a, pendant longtemps, été considéré comme une poussée de rhumatismes articulaires aigus survenant chez un individu dont l'urètre était atteint. C'est ainsi également que, de nos jours encore, certains auteurs refusent de croire à l'origine purement gonococ-

cique de certaines méningites cérébro-spinales survenues au cours de la blennorrhagie.

Mais depuis que la preuve de la blennorrhagie maladie générale a été nettement établie, l'idée du gonocoque ou de sa toxine auteur des différentes complications, s'installe de plus en plus fermement, et tous les auteurs s'accordent aujourd'hui pour reconnaître que le rôle de ces infections secondaires n'est qu'exceptionnel.

CHAPITRE PREMIER

DES MÉNINGITES CÉRÉBRO-SPINALES GONOCOCCIQUES

Historique. — Les cas de méningites au cours de la blennorrhagie sont loin d'être fréquents. En effet, si nous éliminons les cas suspects, ceux dans lesquels les symptômes relatés par l'auteur ne paraissent pas assez nets pour affirmer le diagnostic comme dans les cas de Jullien et Sibut (1) ; si nous éliminons également les cas où le malade paraît n'avoir présenté qu'une réaction méningée et non une véritable méningite comme dans le cas de Tixier (2), pour ne conserver que ceux dont l'histoire clinique est très nette, ceux surtout dans lesquels l'autopsie ou tout au moins la ponction lombaire ont été pratiquées, nous voyons que les cas de méningite vraie au cours de la blennorrhagie sont fort rares. Et Raymond (3), dans son article des complications nerveuses de la blennorrhagie, dit : « Je crois qu'il peut y avoir dans la blennorrhagie des méningites cérébrales », mais il n'affirme pas.

Toutefois, il est une forme de méningite qui, quoique

(1) 2me session de l'Association française d'urologie, 1897.

(2) Tixier, thèse de Paris, 1866.

(3) Raymond, *Gazette des Hôpitaux*, 5 septembre 1891.

rare elle aussi, a été plusieurs fois constatée : c'est la méningite cérébro-spinale.

En effet, le premier cas fut relaté dans le journal de Médecine de Bordeaux en 1872, par Stiénon. Puis, quelques années après, Riemers en publie encore un second cas. En 1896, paraît l'observation de Furbringers dans le *Deutsch Med. Wochen.* Enfin il faut encore citer l'intéressante observation de Prochaska et à une époque beaucoup plus récente, en 1908, celle de Milhit et Tanon (1). En 1909, Henderson et Richtie en relatent également un cas dans la *Review of neurology and Psychiatry* (février 1909). Et cette année-ci nous sommes heureux de pouvoir en apporter une observation recueillie dans le service de notre Professeur, le Docteur Alezais, à l'amabilité duquel nous devons de pouvoir le reproduire.

Par conséquent, comme il est aisé de s'en rendre compte, les cas ne sont pas très nombreux, mais ils sont indiscutables comme le prouvent les observations recueillies.

Pathogénie. — C'est là évidemment le paragraphe le plus intéressant de ce chapitre, car au point de vue clinique, cette affection ne présente guère de particularités bien nettes avec la méningite cérébro-spinale épidémique.

Quelle est donc la cause de ces méningites cérébro-spinales survenant au cours de la blennorrhagie ? Sont-elles dues au gonocoque ou au méningocoque ?

Il semble au premier abord que le laboratoire doit permettre de trancher ce dilemme. Mais, en réalité, en l'état actuel de la science, le peut-il ?

---

(1) Milhit et Tanon, *Presse médicale*, 15 janvier 1908.

Quelques bactériologistes, tels que Griffon et bien d'autres, affirment que l'erreur n'est pas possible, mais tous ne sont pas du même avis, et Pinto, dans le *Journal de Physiologie et de Pathologie générale* du 15 novembre 1904, dans son article intitulé « Le gonocoque, ses rapports avec le méningocoque », va même plus loin ; il affirme, tant les ressemblances sont grandes, que ce ne sont là qu'un seul et même microbe de virulence différente. Sans aller aussi loin que lui et en nous en rapportant aux différents auteurs, tels que Vidal, Dopter et Netter, qui se sont occupés de la question, nous dirons que la différenciation, au point de vue bactériologique, est certainement très difficile, même en tenant compte de l'agglomération et de la fixation des compléments et que par conséquent on ne doit pas considérer uniquement les résultats du laboratoire.

D'autre part, en songeant que la blennorrhagie est une maladie générale, pourquoi ne pas admettre qu'elle puisse retentir sur les méninges comme elle le fait sur les autres séreuses : plèvre, péritoine, péricarde, etc... En effet, Joanitzescu et Galachescu, dans six cas de blennorrhagies aiguës, sans complications médullaires apparentes, ont trouvé du côté du liquide céphalo-rachidien, une légère lymphocytose avec hypertension. De même, Lorthat, Jacob et Salomon ont également remarqué de l'hypertension et une augmentation de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien d'un individu atteint de sciatique blennorrhagique ancienne.

Par conséquent, il est permis d'admettre que le gonocoque, tout au moins par l'intermédiaire de sa toxine, exerce une influence irritative sur les méninges ; et, en faveur de cette hypothèse, nous avons encore les travaux de de Christmas et ceux de Mailowski qui montrent l'ac-

tion irritative de la gonotoxine sur les différentes séreuses. Pourquoi donc ne pas admettre avec Milhit et Tanon que ces méningites cérébro-spinales au cours de la blennorrhagie sont vraiment gonococciques et que la toxine, dans un premier stade, produit une irritation se manifestant par des douleurs lombaires, de la céphalalgie, de la raideur ; ultérieurement le gonocoque peut apparaître dans le liquide céphalo-rachidien et déterminer directement les lésions médullaires que la plupart des auteurs ont constatés.

Dans l'observation d'Alezais, la seule que nous puissions apporter, l'évolution clinique avait fait porter, comme nous le verrons tout à l'heure, le diagnostic de méningite cérébro-spinale gonococcique. Il est vrai que le laboratoire ne confirma pas ce diagnostic et que le méningocoque fut incriminé. Mais la seule méthode employée par le laboratoire fut l'examen direct des microcoques et l'ensemencement sur gélose. Or, Pinto démontre que ce sont là des modes d'exploration insuffisants. De plus, dans l'examen du muco-pus nasal et pharyngé, on ne put découvrir aucun méningocoque. Nous croyons donc pouvoir admettre dans ce cas encore l'hypothèse pathogénique de Milhit et Tanon sans toutefois oser l'affirmer.

Mais nous espérons que grâce aux progrès de la bactériologie et par les travaux qui se multiplieront sur ce sujet, la lumière ne tardera pas à se faire d'une façon évidente.

Symptomatologie. — En réunissant et comparant les quelques observations déjà parues avec la nôtre, nous arrivons à cette conclusion que l'allure clinique de la méningite cérébro-spinale gonococcique est à peu près la

même, au moins les premiers jours, que celle de la méningite cérébro-spinale épidémique.

Toutefois, le début paraît un peu moins brusque. D'une façon générale, on dirait qu'il y a d'abord une phase de quelques jours durant lesquels l'affection locale au début tend à devenir générale. L'organisme réagit comme dans toute intoxication sans localisation bien déterminée, puis la méningite cérébro-spinale s'établit présentant les symptômes habituels : forte température, céphalalgie, contractures musculaires, constipation, etc., etc... En un mot, tout le cortège des symptômes cérébraux et spinaux sur lesquels il est inutile d'insister.

La maladie peut se terminer par la mort, comme dans le cas de Fürbringer et de Prochaska ; mais le plus souvent elle guérit soit complètement comme dans les cas de Riemers, d'Henderson et Richtie et celui d'Alezais, soit en laissant des séquelles : paralysie et surtout atrophie musculaire, due sans doute à une polyomyélite antérieure secondaire à la méningite. C'est ainsi que le malade de Stiénon, après la rémission des symptômes méningés, présenta une paralysie flasque des membres inférieurs avec paralysie vésicale. De même le malade de Milhit et Tanon fit une atrophie musculaire progressive qui débuta par les membres inférieurs et envahit le tronc puis les membres supérieurs.

Anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique de la méningite cérébro-spinale gonococcique ne peut évidemment être bien détaillée, puisque sur sept malades, deux seulement sont morts et l'autopsie n'a été pratiquée que dans le cas de Prochaska. Mais il est permis de supposer que ces lésions ne diffèrent en rien de celles de la méningite cérébro-spinale à méningocoque.

En effet, voici ce que l'autopsie faite par Prochaska a relevé :

Très forte hyperhémie des méninges molles avec renflements tortueux des vaisseaux de la pie-mère au niveau de la portion cervicale.

Exsudat purulent et crémeux adhérent au-dessous de cette portion cervicale.

Les coupes de la moelle ne montrent aucune autre lésion qu'une rougeur diffuse et quelques plaques calcaires.

Du côté de l'encéphale, un coagulum récent dans le sinus sagittal supérieur ; un léger dépôt de fibrine à la surface interne de la dure-mère, hyperhémie de la pie-mère et divers petits dépôts, épais, jaunes, purulents. Congestion généralisée du cerveau.

L'examen histologique des coupes de la moelle montre des amas de leucocytes, surtout dans la région des cornes postérieures. Pas de foyers myélitiques.

Quant au liquide céphalo-rachidien, clair au début, il ne présente qu'une légère lymphocytose avec un peu d'hypertension et une légère augmentation de l'albumine, mais on n'y remarque encore aucun microbe. Puis, peu à peu, il devient louche avec abondance de polynucléaires et l'on peut alors constater la présence du microcoque double intra et extra-cellulaire. Ce liquide peut même, comme dans toutes méningites, devenir purulent. Donc le liquide céphalo-rachidien, au cours de ces méningites cérébro-spinales, ne présente rien de bien spécifique.

Pronostic. — Sur sept cas publiés, deux ont été suivis de mort (Fürbringer et Prochaska) ; trois ont guéri immédiatement (Henderson et Richtie, Riemers et Alezais), sans laisser de séquelles ; deux ont présenté des complica-

tions médullaires (Stiénon, Milhit et Tanon). Mais dans ces deux derniers cas, les complications médullaires ont complètement guéri. Par conséquent, le pronostic, quoique sévère et devant être réservé, n'est pas aussi sombre qu'on aurait pu le croire. Certains auteurs même tendent à soupçonner de plus en plus le rôle du gonocoque dans les formes de méningites cérébro-spinales bénignes et croient que ce micro-organisme n'a pas été assez souvent recherché et qu'il serait l'auteur de ces sortes de méningites à évolution favorable.

Mais ce qu'il faut reconnaître, c'est que le petit nombre de cas authentiques cités ne permet pas de tirer des conclusions très formelles au point de vue du pronostic.

DES POLYNÉVRITES BLENNORRHAGIQUES

Notre sujet ayant pour titre : Des polynévrites blennorrhagiques, nous tenons à spécifier que c'est d'elles seules que nous allons nous occuper et que, par conséquent, nous éliminons d'emblée et à dessein de ce sujet toutes les névrites simples dues à la blennorrhagie, telles que : sciatique, névrite optique, etc, etc..., ainsi que les radiculites (cas de Lorthat, Jacob et Salomon).

Historique. — Or, comme le fait remarquer Georges Evrard dans sa thèse parue en 1904, les névrites blennorrhagiques ne sont pas très anciennement connues dans la littérature médicale.

Il faut arriver jusqu'en 1891 pour retrouver la première observation claire et authentique. Elle fut publiée par Spillman et Haushalter. Et Georges Evrard qui, dans sa thèse à laquelle nous venons déjà de faire allusion, a rassemblé toutes les observations du même genre, publiées jusqu'à lui, y compris même celles qui pourraient paraître douteuses, n'en signale que 23 cas. Parmi ces 23 cas, il publie une observation inédite due à Ménétrier. Cette observation présente ceci de particulier et d'intéressant, c'est qu'elle fut suivie d'autopsie. C'est, en effet, la première et la seule.

Par conséquent, quoique plus fréquentes que la méningite cérébro-spinale gonococcique, les polynévrites n'en sont pas moins fort rares.

Depuis la thèse d'Evrard, c'est-à-dire depuis 1904, le sujet des polynévrites blennorrhagiques paraît ne plus avoir été traité et nos recherches ne nous ont pas permis de retrouver de nouvelles observations publiées sur ce sujet. Aussi, sommes-nous heureux de pouvoir en apporter une très caractéristique et très intéressante et que nous devons à l'amabilité de notre professeur le docteur Olmer. Comme on pourra s'en rendre compte, cette observation, que nous publions tout au long, ressemble par plus d'un côté à celles qu'Evrard a pu rassembler. Et elle vient, une fois de plus, confirmer cette hypothèse que la blennorrhagie, comme d'autres maladies infectieuses, peut engendrer des polynévrites.

Pathogénie. — La pathogénie des névrites blennorrhagiques n'est pas encore très nettement élucidée, et l'on ne peut émettre que des hypothèses, hypothèses qui, sans doute, en l'état actuel de la science, ne tarderont pas à se transformer en vérité, mais qui, pour l'instant, ne sont pas encore nettement prouvées.

Nous éliminerons d'emblée les vieilles théories qui n'ont plus besoin de commentaires puisqu'elles ont été renversées depuis plusieurs années déjà : c'est à la théorie de l'action réflexe urinaire, à celle de l'action réflexe articulaire invoquée par Charcot, enfin à la théorie de la compression des racines rachidiennes dans les cas d'arthrites vertébrales que nous faisons allusion.

Evidemment, nous ne voulons pas dire que dans un ou deux cas isolés on ne puisse admettre l'une de ces opi-

nions ; mais comment admettre, par exemple, la théorie du réflexe articulaire dans le cas où la paralysie, l'amyotrophie et les troubles trophiques ont précédé tout gonflement ou douleur articulaire ? Maintenant, avant d'aborder directement la pathogénie de ces polynévrites, il est permis de se demander si les affections nerveuses publiées sous ce nom sont bien véritablement des polynévrites. A cette question, nous devons répondre par l'affirmative, car la clinique et l'anatomo-pathologie l'ont prouvé.

En effet, qu'est-ce qui, cliniquement, caractérise la polynévrite ? Ce sont les douleurs surtout localisées sur le trajet de plusieurs nerfs ; ce sont des troubles de la motilité, de la sensibilité ; des troubles trophiques dans le domaine de ces mêmes nerfs ; et avec cela l'absence de symptômes médullaires, c'est-à-dire l'intégrité des sphincters, l'état des réflexes, l'absence de contractures et de Babinski, qui serviront à différencier ces névrites des myélites. Anatomo-pathologiquement, une névrite est caractérisée par les altérations plus ou moins profondes des nerfs périphériques. Or, Ménétrier, dans l'observation reproduite par Evrard dans sa thèse, montre que chez son malade les altérations des nerfs étaient d'autant plus marquées qu'elles se trouvaient sur un segment plus éloigné des centres. Quant aux altérations des cornes antérieures qu'il a pu révéler, il prouve que ce sont des altérations que l'on rencontre dans toute affection médullaire secondaire à une altération périphérique.

Par conséquent, il nous faut admettre que les cas publiés sous le nom de polynévrites sont, en effet, réellement des polynévrites, mais quelle en est l'origine ? Voilà le point délicat de la question.

Comme nous l'avons prouvé dans notre introduction, et nous n'y reviendrons pas ici, la blennorrhagie est une ma-

ladie générale ; les nombreux travaux cités dans le premier chapitre le prouvent aisément. Il est donc probable que le gonocoque est l'agent pathogène de ces complications et il agirait dans ce cas comme bien d'autres agents pathogènes des maladies infectieuses. Ainsi, le bacille de Lœffler, le bacille d'Eberth, ne peuvent-ils pas occasionner des névrites ? Pourquoi donc n'admettrait-on pas qu'il puisse en être de même pour le gonocoque ? Raymond, dans sa clinique sur son observation intitulée : « Arthropathies multiples et atrophie musculaire généralisée consécutive, en rapport probable avec une infection blennorrhagique », s'exprime en ces termes : « Une hypothèse permise à la rigueur serait de voir dans l'atrophie musculaire l'expression d'une intoxication microbienne de l'infection secondaire à laquelle l'infection blennorrhagique aurait ouvert la porte, l'agent toxique ayant exercé son action délétère directement sur les muscles. Mais aujourd'hui que les travaux de Wassermann, Gross et Kraus, de de Christmas, de Schœffer, de Balzer, nous ont prouvé que le gonocoque pouvait agir par lui-même ou par sa toxine, aujourd'hui que Moltchanoff (1) et Ossokine (2) nous ont prouvé expérimentalement que le gonocoque, soit par lui-même, soit par sa toxine, produisait des altérations nerveuses, il n'est plus besoin d'admettre, comme le faisait Raymond, une infection secondaire. Il est permis d'incriminer le gonocoque lui-même. Mais quelle est la voie suivie par cet agent microbien ou plus probablement par sa toxine pour atteindre les tubes nerveux dont il produit la destruction. Il y a tout lieu de croire que c'est par la voie sanguine, comme dans la diphtérie ou dans les névri-

(1) Moltchonoff, thèse de Moscou, 1901.

(2) Ossokine, *Journal Médical de Kasan*, 1904.

tes par intoxication ; surtout puisque l'on a prouvé à maintes et maintes reprises la présence du gonocoque dans le sang. Mais néanmoins nous devons signaler le mode de propagation par les tubes nerveux eux-mêmes, admis par Marinesco dans certaines névrites d'origine microbienne. Dans ce cas, le point de départ serait dans les filets nerveux de l'urèthre et les altérations gagneraient de là les nerfs des membres inférieurs et les autres nerfs périphériques. Le manque de recherches sur ce point ne peut que nous permettre de citer sans aucun commentaire ce mode de propagation névritique.

Symptomatologie. — Si nous étudions les divers symptômes des polynévrites blennorrhagiques, nous voyons qu'ils ne diffèrent guère des symptômes de toute névrite, mais ce qu'il est plus intéressant de connaître ce sont les divers types cliniques qui ressortent des quelques observations connues. Aussi est-ce d'après ces types cliniques que nous allons les étudier.

1° *D'après l'évolution.* — D'après l'évolution on peut distinguer trois formes de polynévrites blennorrhagiques.

a) La forme à marche suraiguë, progressive et fatale (observation de Ricaldoni et Lamas). Cette forme paraît heureusement assez rare, puisqu'on n'en trouve qu'un seul cas.

b) La forme à début brusque, avec fièvre, altération de l'état général, qui, secondairement, évolue comme la troisième forme, dont nous allons parler. Dans cette catégorie, nous pouvons ranger l'observation de Lévy, celle de Kankarowitch et celle de Raymond et Cestan où le malade tombe dans la rue.

c) La forme lente, la plus fréquente de toutes. Dans cette

troisième forme, les symptômes se présentent à peu près dans l'ordre suivant :

1° Troubles de la sensibilité : Ce sont des sensations de fourmillements, de picotements que ressent le malade. Il se plaint parfois aussi de sensation de froid. Bientôt apparaissent avec une intensité plus ou moins grande des douleurs dans l'étendue des membres atteints ; ces douleurs revêtent le caractère de douleurs furgurantes (Lustgarten), articulaires (Pombrach, Spillmann et Haushalter, Allard et Meige), lombaires (Cestan). Mais parfois ces douleurs peuvent ne revêtir aucun caractère particulier, quoique très violentes (Ménétrier) ; elles peuvent enfin être insignifiantes, comme dans notre observation.

2° Troubles de la motricité : Le malade ressent une faiblesse dans les membres, généralement les membres inférieurs et cette faiblesse va croissant jusqu'au point parfois de rendre tout mouvement presque impossible.

3° Enfin, l'atrophie musculaire, qui peut atteindre un degré considérable, ne tarde pas à attirer l'attention du malade et de l'observateur.

4° Mais à ces troubles, qui s'installent lentement, mais visiblement, d'autres, qu'il faut rechercher, viennent se joindre :

Ce sont : l'abolition des réflexes surtout rotuliens ; dans notre observation même, nous remarquons l'abolition de tous réflexes tendineux aux quatre membres et la diminution du réflexe crémastérien. Quant aux réflexes cutanés qui n'ont jamais été recherchés que dans le cas de Raymon et Cestan, ils ont été trouvé normaux. Mais dans notre observation, ils sont abolis à la période d'état et ne reparaissent qu'au moment ou la guérison s'accentue. Enfin, il faut encore noter les troubles de la sensibilité objective : hyperesthésie cutanée ou anesthésie, dou-

leur des masses musculaires et du trajet des nerfs à la pression.

Quant aux troubles vaso-moteurs, sécrétoires et trophiques qui peuvent apparaître à une période plus ou moins avancée de la maladie, ils sont plutôt rares et consistent en cyanose, œdème, sueurs localisées, l'escarre sacrée a été signalée dans trois ou quatre cas. Cette forme, que nous avons désignée sous le nom de forme lente, comme d'ailleurs la forme précédente, évolue vers la guérison, sauf dans les cas de complications (Pombrack et Ménétrier), mais avec une lenteur désespérante. En effet, si les phénomènes douloureux s'amendent et que l'amélioration se fasse sentir au bout de deux ou trois mois, l'atrophie musculaire et l'impotence fonctionnelle peuvent se prolonger à un degré plus ou moins acentué durant de longs mois encore et même durant des années.

2° *D'après la localisation de la paralysie.* — D'après la localisation de la paralysie, ou, pour mieux dire, d'après la marche qu'elle suit, les territoires qu'elle envahit, on peut distinguer encore trois types de polynévrites blennorrhagiques.

a) Le type ascendant : Comme le disent Ricaldini et Lamas, c'est la forme de la paralysie ascendante de Landry ; mais, dans certains cas, elle atteint le facial supérieur et le facial inférieur, se compliquant de paralysie glosso-labio-laryngée. C'est le type classique et typique. On ne peut citer que le cas de Ricaldoni et Lamas.

Dans d'autres cas, cette paralysie, quoique progressive et ascendante, débutant par les membres inférieurs, puis gagnant le tronc et les membres supérieurs et même la face, n'est pas fatale, car les nerfs bulbaires sont respectés ; tel est le cas de Raymond et Cestan et celui de Glynn,

qui ne se compliqua que de ptosis. Quant au cas de Ménétrier, la face fut entièrement respectée ; la paralysie s'arrêta aux muscles de la nuque.

b) Le type de la polynévrite classique dans lequel les quatre membres peuvent être pris avec intégrité complète de la face et du tronc. C'est le cas de notre observation.

c) Enfin, le type localisé aux membres inférieurs. C'est le plus fréquent. C'est d'ailleurs par les membres inférieurs que débute toujours cette complication, qui peut y rester localisée, réalisant ce troisième type, connu dans plusieurs des observations citées, ou au contraire, se transformer en l'un ou l'autre des autres types.

Anatomie pathologique. — Une seule autopsie ayant été faite, celle du cas de Ménétrier, rapportée dans la thèse d'Evrard déjà citée, c'est à ce dernier que nous empruntons les traits principaux de ce paragraphe.

Examen macroscopique. — Légère congestion de la pie-mère et de la substance blanche cérébrale, ainsi que de la moelle.

Les troncs nerveux paraissent normaux.

Les muscles sont diminués de volume, mais bien colorés et ne présentent aucune altération.

Examen histologique. — *a*) *Dans la moelle,* on constate des lésions, des cellules, des cornes antérieures, lésion de chromatolyse, surtout centrale avec dissolution, fonte granuleuse et décoloration des chromatophyles autour du noyau, qui persiste avec un nucléole bien coloré. Ces cellules sont souvent globuleuses et tuméfiées et parfois présentent des altérations vacuolaires. Ce sont donc là des al-

térations banales, celles que Marinesco considère comme secondaires aux lésions périphériques.

b) *Dans les nerfs.* Comme dans toutes névrites périphériques, les lésions sont d'autant plus marquées qu'on s'éloigne des centres. Ces lésions consistent en fragmentation plus ou moins complète de la myéline qui, en certains points, est totalement résorbée ; en altération des cylindraxes qui sont tuméfiés, fragmentés, parfois absents. Et ces lésions dégénératives n'ont aucune tendance réactionnelle.

c) *Dans les muscles.* Lésions peu marquées. La seule altération que l'on puisse signaler après leur diminution de volume consiste dans une multiplication exagérée des noyaux.

Pronostic. — Nous ne pouvons terminer l'histoire de cette complication blennorrhagique sans dire un mot de son pronostic. Comme le montrent les observations citées, le pronostic est relativement bénin puisque l'affection évolue presque toujours vers la guérison. Mais il ne faut pas oublier que, dans un cas, la mort est survenue par suite d'une broncho-pneumonie, due aux troubles respiratoires (Ménétrier) que dans un autre cas elle suivit l'apparition d'un phlegmon consécutif à l'escarre sacrée (Pombrack). Enfin le cas de Ricaldoni et Lamas, doit nous faire penser à la complication possible de trouble des nerfs bulbaires.

Par conséquent, le diagnostic devra toujours conserver une certaine réserve surtout si l'on songe que la guérison complète, c'est-à-dire la disparition de tous les troubles moteurs, n'est pas absolument certaine.

MYELITE BLENNORRHAGIQUE

Si nous parcourons la littérature médicale, et que nous cherchions à rassembler tous les travaux, qui depuis les mémoires de Gull et d'Hayem et Parmentier ont été écrits au sujet de la myélite blennorrhagique, nous verrons que ces travaux sont fort nombreux, si nombreux même qu'il nous est impossible de les signaler tous dans ce paragraphe et que nous reverrons à notre bibliographie.

Mais si nombreux que soient ces travaux, il n'en reste pas moins vrai que c'est là une complication fort rare et que l'on ne peut trouver que quelques observations authentiques.

De l'ensemble des travaux parus sur ce sujet, il ressort que l'histoire clinique de ces myélopathies est assez bien connue, la pathogénie soupçonnée puisque tous les auteurs font aujourd'hui entrer la blennorrhagie dans le chapitre de l'étiologie des myélites aiguës. Mais il est un point sur lequel nous n'avons que des renseignements insuffisants ou nuls ; c'est sur la nature des lésions nerveuses.

Or, M. le professeur Olmer a bien voulu être assez aimable pour nous communiquer une observation des plus intéressantes et qu'il vient d'envoyer lui-même à la société de neurologie. Cette observation étant suivie de résultats fournis par un examen histologique très approfondi de la

moelle épinière, nous permettra ainsi d'ébaucher le chapitre de l'anatomie pathologique.

Pathogénie. — Comme nous venons de le dire, la pathogénie de la myélite, au cours de la blennorrhagie, est soupçonnée, mais non encore nettement prouvée. Malheureusement, l'observation que nous apportons, si elle est une probabilité de plus en faveur de l'hypothèse émise, n'est pas encore une preuve absolue.

En effet, que faudrait-il pour affirmer d'une façon catégorique l'origine gonococcique de ces myélites ? Il faudrait :

1° Constater la présence du gonocoque dans la moelle. Or, dans notre observation, toutes les recherches sont restées négatives, mais il ne faut pas oublier que ces recherches ont été faites tardivement et que Marinesco a montré que les microbes disparaissaient de la moelle au bout de quelques jours.

2° Constater pendant la vie la présence de l'agent pathogène dans le liquide céphalo-rachidien ou tout au moins des modifications de ce liquide indiquant la participation des méninges au processus inflammatoire.

Dans notre observation, la ponction lombaire a été pratiquée au quatrième jour et n'a donné qu'un liquide clair, eau de roche, contenant de rares éléments cellulaires constitués par des lymphocytes.

L'examen direct et les cultures donnèrent un résultat négatif.

3° Mettre au moins en évidence la gonococcémie. Toujours dans le cas de notre observation, le sang a été ensemencé dans ce but. L'ensemencement sur gélose ascite montra l'existence de colonies translucides dans le fond

du tube, constituées par des diplocoques assez gros, ovalaires, prenant le Gram. De même, en bouillon ascite, il se produisit un trouble homogène avec pellicules à la surface, accolés par leur face plane, prenant le Gram. Sur gélose glycérinée, rien ne parut. Toutefois, malgré qu'aucun de ces points n'ait pu être éclairci dans cette nouvelle observation, nous avons vu que le gonocoque avait été trouvé maintes et maintes fois dans le sang ; on l'a même signalé dans le liquide céphalo-rachidien. De plus, toutes les maladies infectieuses sont susceptibles d'engendrer des myélites. Pourquoi la blennorrhagie, maladie infectieuse aussi, ne pourrait-elle pas également entraîner des lésions médullaires ?

Il est vrai que l'on pourrait ici faire intervenir le rôle des infections secondaires, dont nous avons parlé dans notre chapitre de pathogénie générale, puisque dans plusieurs cas les examens bactériologiques ont démontré la présence d'autres microbes pathogènes, tels que le staphylocoque blanc ou autre.

Mais enfin, comment nier le rôle du gonocoque dans l'apparition de ces myélites à évolution bien définie, chez des individus jeunes, sains, sans aucun antécédent pathologique, et ne présentant aucune intoxication, aucune lésion autre que leur infection uréthrale.

Les cas authentiques de myélite au cours de la blennorrhagie, si peu nombreux qu'ils soient, sont encore trop nombreux pour ne pas permettre d'admettre le rôle étiologique du gonocoque ou de sa toxine, et nous nous rangerons pleinement à cette hypothèse, comme nous l'avons fait pour la méningite cérébro-spinale et les polynévrites.

Histoire clinique. — Il résulte des publications faites jusqu'à ce jour, qu'on peut observer deux types clini-

ques différents par leur évolution, que Pissary et Stevenin (1) ont très justement opposés l'un à l'autre, dans un travail récent :

1° La forme grave ;

2° La forme atténuée.

A vrai dire, les principaux symptômes observés dans l'une et l'autre forme, sont assez comparables. C'est la moindre intensité des symptômes, et surtout l'apparition de troubles surajoutés, tels que infection, septicémie, ou exceptionnellement évolution ascendante (mort par troubles bulbaires), qui les différencient de l'autre.

Début. — Le début est assez rapide. Le premier symptôme, celui qui frappe le malade, c'est la douleur au niveau de la colonne vertébrale et la rétention d'urine, qui est également très précoce et précède tous les troubles de la motilité.

Cependant, quelques jours après, ne tardent pas à apparaître des troubles du côté des membres inférieurs ; c'est une paraplégie flasque, ou plutôt ce n'est encore, à cette période, que de la parésie ; le malade est gêné dans sa démarche. Rarement cette paraplégie est spasmodique d'emblée.

Période d'état. — A la période d'état, nous observons une aggravation des symptômes de la période de début et de nouveaux symptômes surajoutés.

En effet, les troubles de la démarche de la période de début augmentent, et la paraplégie s'accentue de plus en plus, pour aboutir parfois à une impotence absolue du côté des membres inférieurs. Le malade ne peut les re-

(1) Pissary et Stevenin, *Soc. méd. des Hôpit.*, 1907.

muer ; si on les soulève au-dessus du plan du lit, ils retombent inertes. Mais, dans les cas de paraplégie spasmodique, la contracture doit être très forte. En général, les réflexes sont abolis. Le signe de Babinski a été plusieurs fois signalé.

Enfin, il faut signaler la contracture musculaire qui a été citée dans plusieurs cas, ainsi qu'une ébauche de Kernig (observation de Pissary et Stevenin).

Quant aux troubles de la sensibilité à cette période, ils consistent surtout dans une aggravation de la rachialgie et dans une anesthésie très profonde et très marquée au niveau des membres inférieurs paralysés.

Les sphincters sont touchés ; il y a de la rétention d'urine et de la constipation.

En même temps, l'état général peut être plus ou moins touché, mais on observe presque toujours une température fébrile, oscillant dans les environs de 38 degrés.

Si la maladie se prolonge, l'escarre sacrée, redoutable par l'infection qu'elle peut entraîner, ne tarde pas à apparaître.

Période terminale. — La période terminale sera différente selon que nous aurons affaire à la forme atténuée ou à la forme grave, puisque c'est en somme cette évolution terminale qui les différencie l'une de l'autre.

Dans le premier cas, la maladie évolue vers la guérison, et l'on observe progressivement une régression des symptômes ; mais il est une petite complication qui peut survenir à cette époque, et dans cette forme atténuée de la myélite blennorrhagique : c'est l'amyotrophie, qui peut donner une physionomie particulière au tableau clinique. Cette amyotrophie, qui généralement n'atteint pas de très

fortes proportions, est néanmoins un symptôme à considérer, car elle peut se prolonger durant plusieurs mois.

Dans la seconde forme, c'est-à-dire dans la forme grave, au lieu de voir tous les symptômes regresser et disparaître, on les voit s'aggraver, et la mort surviendra alors, soit par septicémie, par suite d'une infection généralisée dont le point de départ le plus souvent sera l'escarre sacrée, soit par myélite ascendante et troubles bulbaires.

Durée. — Dans la forme mortelle, la maladie ne dépasse jamais deux mois.

Dans la forme légère, on peut observer des formes très prolongées.

Anatomie pathologique. — *Examen macroscopique.* — L'ouverture du canal rachidien montre généralement une vascularisation exagérée des méninges, et la simple inspection montre également du ramollissement de certaines portions de la moelle. En effet, dans l'observation de Gull, la moelle était ramollie jusqu'à la sixième vertébrale; dans celle de Stanley, au niveau de la région lombaire ; dans le cas de Dufour, sur toute son étendue, mais principalement au niveau de la région cervicale ; dans notre observation, c'est la région lombaire qui paraît la plus touchée.

Quant au liquide céphalo-rachidien, d'une façon générale il est limpide et peu abondant.

Lésions microscopiques. — Ce sont les plus intéressantes, celles qui jusqu'ici n'ont, pour ainsi dire, jamais été étudiées, et nous allons les décrire d'après l'observation du docteur Olmer.

La substance blanche est très altérée, et ces altérations portent dans les différents cordons. Chez le malade du docteur Olmer, c'est le faisceau fondamental et le cordon de Burdach qui sont le plus lésés.

Les cylindraxes sont conservés, mais la myéline est très altérée ; en certains endroits, elle n'existe plus du tout ; en d'autres, elle est divisée plus ou moins profondément, et la coloration par l'acide osmique montre des segments, des boules même, séparés les uns des autres. Cette substance blanche est infiltrée de leucocytes et présente par endroit un certain degré d'organisation conjonctive, caractérisée par l'élaboration de fibrilles colorées en rouge par le Van Gison.

On trouve également de nombreux corps granuleux. Quant aux cellules nerveuses, elles sont en général peu altérées. Néanmoins, au niveau des cornes antérieures, on en trouve quelques-unes qui ont perdu leurs prolongements et qui présentent un certain degré de chromatolyse centrale.

Le canal de l'épendyme est dilaté ; son épithélium a proliféré et présente des bourgeons qui font saillie dans sa cavité.

Les vaisseaux ne présentent aucune altération pathologique, mais ils sont dilatés et gorgés de sang.

Les méninges sont normales, sans aucune infiltration leucocytaire. Les ganglions spinaux ne sont pas altérés.

Quant aux racines rachidiennes, elles ne présentent que de minimes altérations ; encore ces altérations ne portent-elles que sur la portion la plus voisine de la moelle, et elles sont d'autant moins marquées que l'on se rapproche davantage des ganglions spinaux.

En résumé, les altérations les plus remarquables por-

tent sur la substance blanche, et consistent en une dégénérescence de la myéline.

Pronostic. — Le pronostic sera variable, selon que nous serons en présence d'une forme atténuée ou d'une forme grave. Mais il ne faut pas oublier que la forme atténuée a une évolution fort lente, qu'elle peut se compliquer d'amyotrophie, et surtout qu'elle peut toujours devenir forme grave, soit par infection urinaire, soit par septicémie, dont le point de départ est l'escarre sacrée.

Par conséquent, le pronostic est toujours grave, et doit toujours être réservé.

TRAITEMENT

Le traitement des complications nerveuses de la blennorrhagie comporte deux sortes d'indications :

Des indications générales, relatives à la cause ;

Des indications spéciales, relatives à chacune de ces complications.

Indications générales. — Dans les cas de complications, il faudra s'occuper non seulement de l'uréthrite, foyer primitif de l'infection, mais encore et surtout de la gonococcémie.

L'uréthrite sera combattue par les moyens usuels, c'est-à-dire en provoquant de la polyurie et en cherchant à désinfecter l'urèthre, soit au moyen des divers antiseptiques urinaires (santal, copahu, etc.), soit par les injections au permanganate, au nitrate d'argent, à l'extrait de Saturne et autres antiseptiques employés.

Il faudra également essayer les injections sous-cutanées ou même intra-veineuses de collargol ou d'électrargol, qui bien souvent ont rendu des services inespérés dans beaucoup d'infections généralisées.

Quant au sérum antigonococcique, nous ne parlerons pas de celui de de Christmas, puisque son auteur n'a pas osé l'employer chez l'homme, disant qu'il faudrait l'utiliser à des doses trop considérables, mais on pourra toujours es-

sayer le sérum de Wright, qui, d'après certaines publications parues récemment, aurait donné de véritables succès dans des cas de gonococcémie.

Indications spéciales. — Dans la méningite cérébro-spinale, le traitement sera celui de la méningite cérébro-spinale épidémique. En effet, l'on pourra avoir recours, selon les cas, aux bains tièdes et aux stimulants. Mais la principale thérapeutique consistera dans les ponctions répétées, qui chaque fois, comme le prouvent plusieurs des observations citées, amènent une amélioration sensible.

Dans les polynévrites, contre la douleur, on emploiera le repos et les analgésiques ; dans certains cas, la morphine trouvera son indication, puisque, nous l'avons vu, certaines formes de polynévrites sont excessivement douloureuses.

Contre la paralysie, on ordonnera la strychnine, et surtout l'électrothérapie, le massage et la rééducation des mouvements, qui ont donné dans certains cas d'excellents résultats.

Dans les myélites, à part la révulsion le long de la colonne vertébrale, l'électrothérapie et le massage durant la convalescence, le traitement sera surtout prophylactique vis-à-vis des complications secondaires. Il faudra par tous les moyens prévenir l'escarre sacrée. Pour cela, on devra éviter le décubitus prolongé dans la même position, tenir le malade en état de propreté parfaite, saupoudrer les régions en contact, et si possible, faire usage de matelas en caoutchouc. Quant aux cathétérismes pratiqués en cas de rétention d'urine, il faudra les effectuer avec la plus rigoureuse asepsie.

OBSERVATIONS

Observations de méningite cérébro-spinale gonococcique

Observation première

Cas de Stienon emprunté à Lustgarten (résumé)

Homme, 42 ans.

Aucun antécédent nerveux dans la famille.

Pas d'alcoolisme.

Une blennorrhagie, contractée quatre semaines avant son entrée à l'hôpital.

Symptômes : céphalée, rachialgie, vomissements faciles, constipation, raideur de la nuque très marquée, inégalité pupillaire, délire ; température 39°5.

Ces symptômes s'amendent au bout de quelques jours, et une myélite s'installe ; c'est une myélite dorso-lombaire.

Le malade guérit.

Observation II

Reimers (résumé)

G. C..., cocher.

Antécédents héréditaires. — Néant.

Antécédents personnels. — Rachitisme et rougeole ;

quatre blennorrhagies ; la dernière date de trois semaines.

Début brusque par violents frissons, céphalalgie, rachialgie.

Raideur de la nuque, opisthotonos, réflexes légèrement augmentés, constipation. Température 39°6, avec hyperesthésie cutanée.

Le malade guérit.

Observation III

Cas de Prochaska emprunté à la thèse de Faure-Beaulieu (résumé)

B. H..., 19 ans, garçon de brasserie.

Aucun antécédent héréditaire, ni personnel ; une blennorrhagie récente.

Début brusque, céphalalgie, rachialgie, ventre en bateau, raideur de la nuque, constipation, hyperesthésie cutanée.

A l'autopsie, outre les lésions décrites dans notre chapitre d'anatomo-pathologie, on constate du gonocoque dans l'urèthre, dans une vésicule séminale et dans le pus méningé.

Observation IV

Cas de Milhit et Tanon, internes des Hôpitaux, *Presse Médicale*, 1908 (résumé)

B. A..., garçon de café, 21 ans.

Aucun antécédent personnel ou héréditaire.

Une blennorrhagie datant de trois semaines.

Les symptômes de méningite cérébro-spinale s'installent lentement, mais ne tardent pas à devenir caractéristi-

ques : céphalée, raideur de la nuque et de toute la colonne vertébrale. Température 39 degrés.

Une première ponction lombaire donne un liquide céphalo-rachidien normal. Une deuxième, pratiquée quelques jours après, pendant la période d'état, donne un liquide louche et sous pression, avec polynucléaires et diplocoques encapsulés, mais l'ensemencement reste négatif.

Une troisième ponction donne un liquide séro-purulent, avec polynucléaires et globules de pus, mais l'ensemencement reste toujours négatif.

Le malade s'améliore, la température tombe, mais il reste des symptômes myélitiques très nets : paralysie des quatre membres, troubles sphinctériens, abolition des réflexes, commencement d'atrophie musculaire, qui ira s'accentuant.

Le malade guérit néanmoins complètement.

Donc, méningite cérébro-spinale compliquée de myélite.

Observation V

Henderson et Richtie, Review of neurology and psychiatry, vol. n° 2 février 1909 (résumé)

Homme, 23 ans, sans antécédent.

Au huitième jour d'une blennorrhagie, température élevée, céphalée intense, rigidité de la nuque, vomissements.

Manifestations articulaires de la blennorrhagie.

La maladie dure sept semaines, durant lesquelles on pratique sept ponctions lombaires, qui toutes apportèrent un soulagement très marqué.

Aucune séquelle à la suite de cette méningite.

Le liquide céphalo-rachidien, anormalement augmenté, montra des diplocoques encapsulés. Les tentatives de cul-

tures ne réussirent pas. On injecta le liquide de la ponction pratiquée le dixième jour dans le péritoine de trois cobayes ; leur état général resta bon. De plus, le sérum du malade agglutinait les suspensions de gonocoque, et non celles de méningocoques. Enfin, la fixation du complément fut également en faveur de la nature gonococcique de l'infection.

Observation VI

Due à l'obligeance de M. le professeur Alezais

X..., 23 ans, étudiant en pharmacie.

Entre le 23 avril 1910 à l'Hôpital de la Conception, « Pavillon des Officiers », numéro 13, service du professeur Alezais.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier à signaler.

Antécédents personnels. — Aucune maladie.

Il y a quinze jours, le malade contracta une blennorrhagie qui n'est pas guérie.

Etat à son entrée, le 23 avril. — Le malade souffre depuis un ou deux jours du genou et du poignet droit ; c'est ce qui l'a décidé à entrer à l'hôpital. Ces deux articulations sont légèrement gonflées et très douloureuses.

L'état général est bon ; la température 37°5.

Le 25 avril, l'état du malade est toujours le même, mais il se plaint de céphalalgie et l'on remarque une légère raideur de la nuque. Température 39 degrés.

Depuis son entrée, le traitement a consisté en pansements au salicylate et injections uréthrales au permanganate.

Le 26, la céphalalgie augmente. La raideur de la nuque est très marquée, la langue est saburrale ; le malade

se plaint de rachialgie intense. La température est à 40 degrés ; le pouls à 72 à peine.

Le genou droit étant toujours douloureux, on recherche le Kernig en élevant la jambe sur le bassin, afin de ne pas faire asseoir le malade. Ce signe est assez net.

Les pupilles réagissent bien à la lumière.

Le professeur Alezais demande l'avis du professeur Oddo, et tous les deux posent le diagnostic de méningite cérébro-spinale, probablement d'origine gonococcique.

On fait alors une première ponction lombaire. On retire environ 20 cc. de liquide, que l'on remplace par 20 cc. d'électrargol.

Ce liquide retiré sort sous pression, et il est légèrement trouble. On le fait porter au laboratoire de bactériologie pour analyse.

Ce même jour, on s'aperçoit que l'écoulement, qui avait presque disparu, a reparu de nouveau.

Le 27, état stationnaire.

Le 28 arrive le résultat du laboratoire, qui est le suivant :

Pas de bactérie à l'examen direct.

Formule leucocytaire : polynucléaires 86 0/0 ; mononucléaires 14 0/0 ; quelques globules rouges.

Cultures : une colonie de méningocoques sur gélose ; cultures abondantes de méningocoques dans le liquide.

On fait alors passer le malade à l'isolement, par précaution, à cause du résultat bactériologique.

Le 29, on fait une nouvelle ponction lombaire ; le liquide est toujours trouble.

Le 1er mai, examen du mucus nasal. Le résultat est le suivant :

Bacille de Lœffler
Cocci ne prenant pas le Gram

Le 2 mai, amélioration de tous les symptômes, mais la raideur de la nuque et le Kernig persistent.

Le 3 mai, on fait un examen du mucus pharyngé, avec ensemencement sur gélose. Le résultat est le suivant :

Pas de Lœffler ;

Cocci prenant le Gram.

L'état continue à s'améliorer, la raideur diminue.

Le 9, le malade quitte l'isolement.

Le 14, il part pour la Corse, complètement guéri.

L'écoulement a totalement disparu.

Observations de polynévrites blennorrhagiques

Nous ne rapporterons pas ici toutes les observations de polynévrites blennorrhagiques antérieures et auxquelles nous avons fait allusion. On les trouvera toutes au long dans la thèse de Evrard, qui les a toutes rassemblées, et nous ne publierons que l'observation d'Olmer, qui nous a inspiré le sujet de notre thèse.

Polynévrite au cours d'une blennorrhagie

Guérison complète en un mois environ (Olmer)

M..., 20 ans, employé.

Antécédents héréditaires. — Mère morte d'un cancer du sein. Père en bonne santé, mais névropathe. Il est sujet à des accès urineux, et chaque fois il délire. C'est un goutteux.

Antécédents personnels. — Syphilis il y a trois ans, traitée régulièrement.

Il y a un an, première blennorrhagie, avec orchite.

Aucune autre maladie.

Pas d'alcoolisme, pas d'intoxication.

Histoire de la maladie. — En fin septembre 1909, le malade contracte une nouvelle blennorrhagie aiguë. Cette blennorrhagie se complique peu de jours après d'une orchite très douloureuse, avec gonflement du cordon.

Le 2 octobre, on fait des applications de glace pour calmer la douleur.

Le 7 octobre, le malade se plaint de faiblesse dans les membres inférieurs, surtout marquée du côté droit, et d'une gêne de la main gauche. La température oscille autour de 38 degrés.

Ces troubles augmentent les jours suivants. Le 11, l'état est le suivant :

11 octobre. — Membres inférieurs : diminution très accentuée de la force musculaire dans les membres inférieurs, surtout à droite ; le malade soulève difficilement son pied au-dessus du plan du lit.

Membres supérieurs : le droit présente un aspect caractéristique ; le médius et l'annulaire sont fléchis ; le malade fait les cornes. Il serre la main avec peine et ne peut tenir un objet. Il y a impossibilité de soulever le bras au-dessus du lit. Si le malade veut changer son membre de place, il doit le soulever avec la main gauche. Le membre supérieur gauche, pris le premier, est également parésié, mais à un degré moindre.

Sensibilité : le malade accuse quelques douleurs peu vives dans la jambe droite, au niveau des malléoles externes.

Points douloureux à la pression sur le trajet des nerfs aux quatre membres.

Engourdissement et fourmillement dans les mains.

Le malade éprouve une sensation pénible au niveau de

la cage thoracique, mais il n'y a aucun trouble du rythme respiratoire.

La sensibilité à la douleur est notablement diminuée sur les quatre membres.

Réflexes tendineux : ils sont abolis aux membres inférieurs et supérieurs.

Pas de troubles sphinctériens.

La face, les yeux et les oreilles sont intactes.

Ces troubles persistent sans grandes modifications jusqu'au 16.

Le 16, les membres inférieurs ont retrouvé en partie leur motilité, et on peut voir marcher le malade. Il steppe très nettement.

Le 19, les troubles s'amendent également du côté des membres supérieurs. Le malade serre un peu mieux la main, qui est moins engourdie.

Toujours pas de troubles viscéraux.

La fièvre a disparu depuis le 12. L'orchite va de mieux en mieux. L'écoulement est presque tari.

Il reste encore quelques crampes dans les membres inférieurs, et l'abolition complète des réflexes cutanés et plantaires persiste.

Le 28, examen des urines : ni albumine, ni sucre.

La marche est assez facile, mais le malade steppe toujours.

L'état des membres est le suivant :

Membres supérieurs : Les extenseurs ont récupéré leur force. Le malade ne fait plus les cornes. Toutefois, il accuse toujours quelques fourmillements dans l'épaule gauche et les doigts.

Les réflexes sont diminués, surtout à droite, mais ils existent.

Il ne paraît pas y avoir d'atrophie musculaire appréciable.

Le malade a encore un peu de peine à soulever les bras.

Membres inférieurs : Les réflexes patellaires et ceux du tendon d'Achille sont affaiblis. Les réflexes crémastériens et plantaires sont très diminués ; les réflexes abdominaux conservés.

La sensibilité est normale.

Pas d'atrophie.

Un léger écoulement persiste encore. L'orchite va mieux.

La guérison se fait peu à peu.

L'examen électrique, pratiqué le 25 octobre par le docteur Darcourt, avait fait prévoir cette guérison.

Résultat de l'examen électrique :

1° Pour les membres inférieurs : réactions normales.

2° Pour les membres supérieurs : les deltoïdes offrent une diminution considérable de l'excitabilité faradique.

En outre, à gauche, il y a égalité des secousses + et — ; à droite, rien d'anormal au courant galvanique.

Le trapèze, à droite, offre aussi un peu de diminution de l'excitabilité faradique.

En résumé, les deltoïdes seuls sont un peu atteints, surtout à gauche.

Observation de myélite blennorrhagique

(Olmer)

X..., âgé de 15 ans, ferblantier, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Tricon, le vendredi 2 juillet 1909. Trois jours avant, le mardi, il a ressenti quelques douleurs dans les reins et dans les jambes. Le mercredi matin, il a eu de la peine à uriner. Un médecin pratique le soir même un premier

cathétérisme. La marche devient difficile, et le malade est obligé de garder le lit.

Il est transporté à l'hôpital le 2 juillet.

C'est un jeune homme intelligent, éveillé, qui répond sans difficulté aux questions qu'on lui pose.

Les antécédents héréditaires sont sans intérêt : la mère est morte des suites d'un avortement : le père, les quatre frères ou sœurs sont en bonne santé.

Le malade nie toute maladie antérieure. Il nous signale cependant un traumatisme de la région lombaire, à la suite d'une chute survenue quinze mois auparavant, mais cet accident n'a entraîné aucun malaise appréciable, aucune incapacité de travail.

Malgré sa profession de plombier-ferblantier, il ne manie guère le plomb, et ne présente en tous cas aucun signe d'intoxication saturnine.

Il nie également tout contact vénérien, mais il est facile de se convaincre de l'existence d'un abondant écoulement uréthral, verdâtre, caractéristique, s'accompagnant de rougeur du méat, de balano-posthite aiguë et de phimosis. Ce pus uréthral, examiné à plusieurs reprises, renferme de nombreux gonocoques.

Examen du système nerveux. — Ce qui frappe au premier examen, c'est l'impotence absolue des membres inférieurs, qui sont immobiles sur le plan du lit. Lorsqu'on les soulève, ils retombent lourdement et d'une seule pièce. Les masses musculaires sont flasques.

La sensibilité est également abolie dans tous ses modes; cette anesthésie atteint, en avant, une ligne passant à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic, et en arrière l'apophyse épineuse de la onzième vertèbre dorsale.

Les réflexes tendineux (réflexes patellaires, réflexes du

tendon d'Achille) et cutanés (plantaires, crémastériens, abdominaux) sont complètement abolis.

Dans la région paralysée, la moindre pression détermine la production d'une raie vaso-motrice.

Les sphincters sont troublés ; il y a de la rétention d'urine et de la constipation.

Signalons l'existence de quelques douleurs spontanées, irradiées dans les membres inférieurs, d'une légère douleur à la pression des apophyses épineuses des vertèbres dorsales et lombaires, l'intégrité des membres supérieurs et de la face, l'absence de contractures, de signe de Kernig, de troubles oculaires, de troubles intellectuels et psychiques.

Examen des divers appareils. — Le malade a du hoquet et quelques vomissements, qui se produisent sans effort, et sont calmés par de petits fragments de glace et par l'ingestion de liquides froids.

Les urines ont abondantes et claires ; elles ne contiennent ni albumine, ni sucre.

Les bruits du cœur sont précipités, mais bien frappés.

Le pouls est à 140 ; la température rectale atteint 38°6.

Le 4 juillet, la température commence à s'abaisser progressivement. Elle oscille autour de 37°5 à partir du 6. Le pouls se ralentit (70-80). L'état général s'améliore, mais la paraplégie persiste avec les mêmes caractères.

Le 6, le malade a de l'incontinence des matières fécales. Malgré les précautions prises, on voit apparaître de la rougeur au niveau du sacrum. Une escarre volumineuse ne tarde guère à se développer dans cette région.

Sous l'influence des cathétérismes répétés nécessités par la rétention d'urine, la vessie est infectée, et les urines restent purulentes, malgré l'urotropine et les lavages de la vessie.

Le 9 juillet, la paraplégie motrice persiste avec les mêmes caractères ; les réflexes tendineux et cutanés sont toujours abolis. Mais, au membre inférieur gauche, l'anesthésie est moins complète dans ses divers modes, au niveau de la plante du pied (excepté sur son bord interne), et suivant une bande située à la partie externe de la jambe et de la face dorsale du pied.

Le 14 juillet, la température, qui s'était maintenue aux environs de 38 degrés, s'élève brusquement à 40°5, puis oscille autour de 39 degrés. Le malade a des frissons. Les urines sont toujours purulentes. De nouvelles escarres se développent au voisinage des trochanters et de la malléole externe du cou-de-pied gauche.

Le 22 juillet, la limite supérieure de l'anesthésie s'abaisse jusqu'au voisinage de l'ombilic.

Le 24 juillet, la paroi abdominale est sensible, et l'anesthésie est limitée en haut par une ligne qui part de l'épine iliaque antérieure et supérieure, et correspond à peu près à l'arcade crurale.

Les organes génitaux, la région sacro-coccygienne, sont toujours anesthésiés.

On constate de plus quelques spasmes musculaires dans les membres inférieurs. L'excitation de la plante du pied provoque, à droite, une extension très nette du gros orteil.

Les jours suivants, la fièvre persiste ; l'état général s'altère profondément. Le malade est pâle et s'amaigrit rapidement ; mais cet amaigrissement est généralisé, et les masses musculaires sont aussi atrophiées aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs.

Les escarres lombo-sacrées, trochantériennes, malléolaires, s'étendent en surface et en profondeur.

Les urines sont toujours troubles ; l'incontinence alterne maintenant avec la rétention.

L'appétit est cependant conservé.

Le 6 *août*, la sensibilité reparaît à la région externe de la jambe et du pied droits. De même, l'anesthésie est moins profonde à la face antérieure des cuisses, dans son tiers supérieur, et au niveau des organes génitaux. Le signe de Babinski est toujours net à droite, mais est absent à gauche.

Les réflexes patellaires sont encore abolis.

Le 11 *août*, on constate un gonflement très douloureux de l'articulation de l'épaule droite.

Le 15 *août*, l'épaule gauche est également douloureuse.

L'exploration de la sensibilité devient difficile, car le malade répond mal aux questions.

Cependant, la paraplégie motrice paraît moins complète : quelques mouvements spontanés, à la vérité peu étendus, deviennent possibles.

Mais le malade s'affaiblit rapidement ; il a des vomissements fréquents, de la diarrhée, et l'alimentation devient impossible.

Le 6 septembre, on constate de la rougeur et du gonflement des bourses, par suite de la production d'un abcès urineux. La mort survient dans le marasme le 13 septembre. L'autopsie est pratiquée.

CONCLUSIONS

La blennorrhagie est une maladie générale, c'est là un fait acquis. Elle peut donc présenter des manifestations du côté des différents appareils. Le système nerveux, en particulier, peut être touché dans cette affection ; aussi rencontre-t-on, au cours de la blennorrhagie, des méningites cérébro-spinales, des polynévrites, des myélites.

Mais ces complications sont-elles dues au gonocoque ou à sa toxine, ou bien à des infections secondaires ? Le laboratoire n'a pas encore dit son dernier mot ; mais l'évolution clinique et le simple raisonnement plaident en faveur de l'origine gonococcique.

Par conséquent, le traitement devra s'inspirer de la pathogénie et comprendra ainsi deux sortes d'indications :

1° Indications générales s'adressant à la lésion et à la gonococcémie, d'où désinfection du foyer primitif : injection d'électrargol et de collargol, sérum de Wright ;

2° Indications spéciales relatives à chacune de ces complications.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Acchioté. — Un cas de névrite radiale probablement gonococcique, communiqué par M. Babinski dans la Revue de Neurologie de 1905, p. 1123.

Adeline. — Contribution à l'étude des polynévrites blennorrhagiques. Thèse de Paris, 1901.

Allard et Meige. — Un cas de polynévrite d'origine consécutive à la blennorrhagie. Journal de Médecine et de Chirurgie pratique, 1898, p. 211-222.

Barrié. — Thèse de Paris, 1894.

Boinet. — Manifestations spinales de la blennorrhagie. Congrès des aliénistes et neurologistes de Marseille, mars 1899.

Bonnet. — Thèse de Paris, 1877.

Bourrié. — Troubles paralytiques des membres inférieurs dans la blennorrhagie. Thèse de Paris, 1899.

Bourdon. — Accidents cérébraux de la blennorrhagie. Gazette des Hôpitaux, 1868.

Brisson. — Sciatique blennorrhagique. Thèse de Paris, 1883.

Caballero (Barcia). — Les névropathies blennorrhagiques. Congrès international de médecine, tenu à Madrid, 23-30 avril 1903.

Cascilla (Francisco). — Contributo alla psicopatie blennorragiche. Reforma Medica, an XVI, vol. II, n° 4, p. 39, 5 avril 1900.

Charcot. — Leçons du mardi, p. 505, 1888.

De Christmas. — Sur la toxine du gonocoque et son sérum antitoxique. Annales de l'Institut Pasteur, 1897, numéro 7.

Cipriani. — Myélite par infection blennorrhagique. Riv. Clin. e Therap., mars 1896.

Cross. — Contribution à l'étude de la localisation de la blennorrhagie sur les nerfs périphériques. Thèse de Montpellier, 1893.

Danlos. — Société médicale des hôpitaux, 1900.

Delamare. — Les accidents nerveux de la blennorrhagie. Gazette des Hôpitaux, 1901, p. 505.

Duval. — Complications méningo-médullaires de la blennorrhagie. Thèse de Paris, 1899.

Dufour. — Méningo-myélite blennorrhagique. Thèse de Paris, 1899.

Eulenburg. — Sur les affections nerveuses d'origine blennorrhagique. Deutsch, med. Wochen., 1900.

Evrard (G.). — Des polynévrites blennorrhagiques. Thèse de Paris, 1904.

Faure-Beaulieu. — La septicémie gonococcique prouvée par la constatation du gonocoque dans le sang circulant. Thèse de Paris, 1906.

Furbringer. — Blennorrhagie et méningite cérébro-spinale mortelle. Deutsch Med. Wochen., 1896.

Guiard. — Complications générales ou locales de la blennorrhagie aiguë ou chronique. Annales des maladies des org. génit.-urin. Paris, 1899.

Hayem et Parmentier. — Travail d'ensemble sur les accidents spinaux de la blennorrhagie. Revue de médecine, 1888, p. 433.

Henderson et Richti. — Méningite gonococcique. Review of neurology and Psychiatry, vol. VII, n° 2, février 1909.

Kankarowitch. — Polynévrite d'origine blennorrhagique. Vracht, numéro 34, 1901.

Kiefer. — Méningocoque et gonocoque. Zeit. f. geburts, XXX, p. 303, 1896.

Kucharzewski. — Un cas de blennorrhagie, de troubles nerveux et d'iridocyclite. Progrès Médical, numéro 4, p. 52, 27 janvier 1900.

Labbé. — Un cas de myélite blennorrhagique. Journal des Praticiens, 1901, p. 55.

Lévy. — Accidents nerveux au cours de la blennorrhagie. Thèse de Paris, 1897.

Limasset. — Etude sur une forme myélopathique du blenno-rhumatisme. Thèse de Paris, 1900.

Lorthat, Jacob et Salomon. — Syndrome radiculaire blennorrhagique à prédominance sciatique. Bull. et Mémoires de la Société médicale des Hôp. de Paris, 1907, p. 678-87.

Lustgarten. — Manifestations nerveuses de la blennorrhagie. Thèse de Paris, 1897.

Madon. — Des névralgies blennorrhagiques. Thèse de Bordeaux, 1892.

Milhit et Tanon. — Gonocoque et méningocoque. Ann. des maladies des organes génito-urinaires. Paris, 1908.

Moltchanoff. — Des lésions gonococciques du système nerveux. Thèse de Moscou, 1901.

Ossokine. — Contribut. à l'étude des modifications du système nerveux dans l'infection blennorrhagique. Journal médical de Kasan, avril 1904.

Panas. — Névrite optique d'origine blennorrhagique. Semaine médicale, 1890, p. 477.

Pinto. — Le gonocoque, ses rapports avec le méningocoque. Journal de Physiologie et de Pathologie, 15 nov. 1904.

Pissavy et Stevenin. — Formes cliniques des complications médullaires de la blennorrhagie. Société médicale des Hôp., 12 avril 1907.

Pitres. — Accidents cérébraux au cours de la blennorrhagie. Revue de Neurologie, 1894.

Raymond (P.). — Complications nerv. de la blennorrhagie. Gazette des Hôp., 1891, p. 957.

Raymond et Cestan. — Deux cas de polynévrite chez deux blennorrhagiques. Progrès médical, numéro 30, p. 49, 27 juillet 1901.

Ricaldoni et Lamas. — Paralysie ascendante de Landry aiguë, mortelle, à la suite de blennorrhagie. Archives générales de médecine, 1903, p. 257.

Ricord. — Accidents cérébraux de la blennorrhagie. Soc. méd. des Hôpitaux, 1866.

Rochet (de Lyon). — Un cas de myélite blennorrhagique. Congrès français de chirurgie, 1891.

Roger, Voisin et Paisseaud. — Contribution à l'étude des séquelles psychiques de la méningite cérébro-spinale épidémique. Société médicale des Hôp., 20 mai 1910.

Spillmann et Haushalter. — Revue de Méd., 1891, p. 651.

Tissier. — Thèse de Paris, 1866.

Venturi. — Blennorrhagie et troubles mentaux. Reforma medica, numéros 95-96, 1894.

Vidart. — Complications nerveuses de la blennorrhagie. Thèse de Paris, 1875.

Vu et permis d'imprimer
Montpellier, le 13 juillet 1910.
Le Recteur.
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé
Montpellier, le 13 juillet 1910.
Pour le Doyen,
L'Assesseur délégué,
G. SARDA.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !